

# ПАТОГЕНЕЗА НА ДЕНТИННАТА СВРЪХЧУВСТВИТЕЛНОСТ

Геновева Балчева, Владимир Панов

*Катедра по консервативно зъболечение и орална патология,  
Факултет по дентална медицина, Медицински университет - Варна*

## PATHOGENESIS OF DENTIN HYPERSENSITIVITY

Genoveva Balcheva, Vladimir Panov

*Department of Conservative Dentistry and Oral Pathology,  
Faculty of Dental Medicine, Medical University - Varna*

### РЕЗЮМЕ

Дентинната свръхчувствителност е много разпространен проблем (засяга от 4 до 57% от населението). Различни научни изследвания вече над 100 години се опитват да открият механизма на протичането му. В изучаването му са прилагани различни диагностични подходи и тестове. В търсене на разрешаването му са изследвани многообразие от лечебни средства, методи и комбинации от тях, но до момента не е постигнат задоволителен по степен и продължителност ефект. Причината е, че въпреки че има много теории, обясняващи това състояние, точният му механизъм не е напълно изяснен.

**Ключови думи:** дентинна свръхчувствителност, патогенеза, механизъм, теории

### ABSTRACT

Dentin hypersensitivity is a relatively common problem experienced in dental practices (affecting 4 to 57% of world population). Many researches are trying to prove the mechanism of its course for more than 100 years. Different diagnostic approaches are tested. Many treatment methods (single or combined) are investigated in different researches, but nobody achieved any satisfactory results in efficacy and long duration of treatment till now. The possible explanation of this is the lack of proven theory, explaining mechanism of DH.

**Keywords:** dentin hypersensitivity, pathogenesis, mechanism, theories

### ВЪВЕДЕНИЕ

Дентинната свръхчувствителност се определя като „краткотрайна остра болка, появяваща се обикновено при излагане на дентина на термични, въздушни, тактилни, осмотични или химични стимули, която не може да се отнесе към никоя друга форма на дентален дефект или заболяване“ (8).

Проблемът се изучава повече от век. Гизи в началото на 20-и век обясни „чувствителността на дентина“ и описва феномена на движение на дентиновата течност в дентиновите тубули (16). През 60-те години на двадесети век Бренстрьом предлага като възможен механизъм „хидродинамичната теория“ (5,6). Алтернативи, представени

от други автори, са в следствие отхвърлени (4, 20). През 80-те години на миналия век е предложен терминът „дентинна свръхчувствителност“ (13,18). Дефиницията на проблема е предложена от Холанд през 1997 г. и добива окончателния си за момента вид през 2003 г. (8,17).

Дентинната свръхчувствителност е често срещано състояние. Основната симптоматика е: хронична, остра, краткотрайна болка във витални зъби, появяваща се под въздействието на термични, тактилни и химични дразнители в оралната среда по време на хранене, пиене, оралнохигиенни процедури, допир, а понякога дори и при говор. Предизвиканата болка е с различен интензитет – от слабо усещане до такова, което нарушава дъвкателната функция и причинява сму-

щения в психоемоционалното състояние на пациента. При дентинната свръхчувствителност острата краткотрайна болка изчезва, когато причиняващият я стимул бъде отстранен, за разлика от други състояния, характеризиращи се с остри, интермитентни болки по време на дъвчене или появяващи се без провокация.

Дентинът е жива тъкан със способност да отговаря на физиологични и патологични дразнения. Той е покрит от емайл в коронковата част на зъба и от тънък слой цимент в кореновата част. Чувствителен е на стимули благодарение на множеството одонтобластни израстъци в него, формиращи пулпо-дентинов комплекс (2). Дентинът притежава множество малки тубули, в които са разположени одонтобластни израстъци, заобиколени от дентинова течност, която формира 22% от общия обем на дентина. Течността е филтрирана и произхожда от кръвоносните съдове на пулпата.

### ЕТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗА

Три са основните хипотези относно анатомичната същност на сетивните рецептори (21):

1. Теорията за директната инервация. Нервни влакна, освободени от миелиновата обвивка, преминават през дентиновите тубули, достигат до емайл-дентиновата граница и завършват с разнообразни структури, обуславящи специфичната чувствителност към различни дразнители. С това изследователите обясняват и голямата чувствителност в областта на емайл-дентиновата граница по време на кавитетна препарация. По-късни изследвания оспорват и отхвърлят тази хипотеза. Липсват доказателства, че най-периферно разположеният дентин, който е и най-чувствителен, е инервиран. Проучвания доказват, че плексусът на Рашков и интратубуларните нерви не са изградени напълно преди пробива на зъба, а веднъж вече пробил, той е чувствителен (24).
2. Втората хипотеза е тази, според която одонтобластите играят роля на рецептори (27). Повечето от проучванията доказват, че одонтобластите са матрикс-формиращи клетки, но не са считани за възбудими такива и не е открито наличието на синапси между одонтобласти и нервни окончания (26).
3. Третата хипотеза обединява хипотезата за свободните нервни окончания и тази за одонтобластите като част от един общ рецепторен механизъм. От няколко теории, обяснява-

щи зъбната свръхчувствителност, единствено хидродинамичната теория на Бренстрьом съответства и с откритията на ултраструктурно ниво. Болката при механично дразнене се обяснява с предизвикано отрицателно налягане в дентинните каналчета. Авторът на теорията установява, че студът понижава, а топлината увеличава налягането в дентиновите каналчета. По-голямата чувствителност към студ се обяснява с по-бързото движение на течностите при изстудяване, отколкото при затопляне. Дори минимално преместване на съдържимото в каналчетата предизвиква силна болка. Хидродинамичната теория дава и добро обяснение за голямата чувствителност в областта на емайл-дентиновата граница – при много разклонения на дентинови каналчета, анастомозиращи помежду си, се възбуждат много нервни влакна (7). Сканираща електронна микроскопия на хиперсензитивен дентин показва наличието на множество широко отворени дентинови тубули в него (3).

Хидродинамичната теория е обвързана със стимулираното движение на течност в тубулите и наличието на широко отворени такива. Дразненията могат да бъдат: охлаждане, продухване, подсушаване или прилагането на хипертонични химически субстанции (9). Резултатите от сканираща електронна микроскопия показват, че броят на тубулите в чувствителен дентин са 8 пъти повече от тези в нечувствителен. Диаметърът на тубулите на първия е почти два пъти по-голям от този на втория (3, 28). Лечението (десензитизиращите процедури) са насочени към намаляването на този диаметър. Освен това броят и диаметърът на дентиновите тубули нарастват от външната дентинова повърхност в пулпна посока, което предполага и влошаване на проблема с износване на дентина (4).

Дразнителите не причиняват никакви усещания в дентина, докато той е защитен от емайл и цимент. Появата на зъбните хиперестезии е в резултат от действието на множество фактори, водещи до нарушаване на бариерната функция на емайла и на открития дентин. Смята се, че зъбните хиперестезии се развиват в две фази – локализация на лезията и инициация на лезията (25). Локализацията на лезията стартира при загуба на защитното покритие на дентина и излагането му на околната среда – при загуба на емайл (атриция, абразия, ерозия или абфракция) и/или гингивални рецесии (от агресивно четкане на зъбите, пародонтална хирургия, след скейлинг и рут

плейнинг, при препариране на зъбите за корони, вторично в резултат на пародонтални заболявания) (11,23). В началото не всеки открит дентин е чувствителен. За да се появи свръхчувствителност, трябва да е иницирана лезията – защитният замърсяващ слой да е отстранен и откритите дентинови тубули да са проходими до пулпата (10).

Не са ясни водещите механизми и причини за появата на тази свръхчувствителност. Има две основни становища: на ендогенистите и на екзогенистите. Първите смятат, че хиперестезиите са резултат на нарушено общо състояние на организма и прекарани и/или съпътстващи системни заболявания. Според Нас и Гафар (1963) причините се делят на физиологични – бременност, климакс, период на полово съзряване, и патологични – вътрешни заболявания, авитаминози и анемии. Според Адамс (1970) свръхчувствителността е форма на периферен неврит, свързан с недостига на витамини от групата В. Това за него е и причината за обостряне на свръхчувствителността при нервни напрежения, особено при пациенти с неврологични и психични заболявания. Редица клиничко-статистични изследвания сочат връзка между хиперестезии и соматични заболявания (стомашно-чревни, тиреотоксикози, патологична бременност). Промяната в общото състояние рефлектира най-вероятно върху слюнчената секреция и води до смущение на нормално протичащите реминерализационни процеси (1).

Според екзогенистите локални фактори, действащи върху емайла и открития дентин, водят до появата на свръхчувствителност. Значителна е ролята на киселините, приемани под формата на храни, с лечебна цел или при работа с такива (дегустатори на вино, плувци, работници в производството на батерии) (29). Плодовите киселини са описани като ерозивни агенти още през 1950 г. от Милър (22). Киселите плодове (сливи и вишни), които консумираме през пролетта, водят до по-голямата честота на заболяването през този сезон. Зъбни хиперестезии се наблюдават и при лица, страдащи от чести оригвания (15). Възможна е и ятрогенна деминерализация при ецване, водеща до свръхчувствителност.

Три основни механизма водят до деминерализацията на апатитните кристали. При първия високата концентрация на йони, многовалентни хидратирани магнезиеви, стронциеви и карбонатни, в хидратния слой на кристала води до разменянето им с повърхностните йони на кристалната решетка. При разтварянето на хидроксипапатита се получават калциеви, фосфатни и хи-

дроксилни йони. Протичат и вторични реакции, водещи до формирането на комплекси.

Вторият механизъм е свързан с високата локална концентрация на акцептори на калция. Цитратният йон е най-добрият комплексобразуващ агент. При отсъствие на киселини, отговорни за деминерализацията са хелаторите (12).

Третият механизъм е свързан с локалното понижаване на рН от образуване на киселини. Кариесогенните микроорганизми в зъбната плака, в резултат на метаболитни процеси, акумулират киселини и снижават рН (4,5-5). Най-податливи са шиечните области заради структурната нееднородност и хетерогенност на зъбния емайл там. Структурните промени водят до нарушена бариерна функция на емайла.

При физиологични условия има динамично равновесие между процесите на де- и реминерализация, водещи до устойчивост на емайла и на открития дентин. Още през 1912 г. Хед установява, че емайлът има способност отново да се втвърди след деминерализация (16). По-късно през 1941 г. Улф и Нюуърт показват, че механично и химично увреденият емайл отново добива нормален вид след престой в слюнчена среда (1).

Реминерализацията е доказана и електронно-микроскопски от Ленц през 1969 г. (19). Реминерализацията, според автора, настъпва не чрез нарастване на кристалите, тъй като те са изгубили реакционните си способности, а чрез образуване на нови кристали в интеркристалните пространства от слюнчени протеини, ставащи матрица за образуването на нови кристали. Образуваните кристали са предимно пластинковидни – октакалциев фосфат, и игловидни – витлокит и трикалциев фосфат.

С процеса на реминерализация настъпва и самоизлекуването на някои случаи на хиперестезии, при висок реминерализационен потенциал на слюнката. Реминерализацията се свързва основно с излъчването на калций, фосфор, магнезий и флуор, с ензимната активност и с протеинния състав на слюнката, които водят до концентрация на елементи върху емайла.

От значение за намаляване степента на свръхчувствителност е и реактивността на пулпата. Бързото отлагане на реактивен (третичен) дентин снижава риска от появата на такава.

Болковата симптоматика при функционална недостатъчност на емайла остава недоразрешен проблем. Липсата на анатомични проблеми, но нарушена бариерна функция на емайла, може да се свърже с увеличени интеркристални пространства, перфорации на кристалите и дру-

ги промени на ултраструктурно ниво. Може да се свърже и с наличието на абфракции, които са резултат на концентрация на оклузални сили в шиечната област.

### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Дентинната свръхчувствителност е много разпространен проблем. В изучаването му са изпробвани различни диагностични подходи и тестове. В търсене на разрешаването му са изследвани многообразие от лечебни средства, методи и комбинации от тях, но до момента не е постигнат задоволителен по степен и продължителност ефект. Причината е, че въпреки че има много теории, обясняващи това състояние, точният му механизъм не е напълно изяснен.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Ботушанов, П., Владимиров, С., Иванова, З. Кариесология и оперативно зъблечение. Пловдив, „Авто Спектър“, 1997, с. 78-104.
2. Филипов, Ив. Дентинова свръхчувствителност // Онлайн списание на БЗС. 2011 Окт; 1-20.
3. Absi EG, Addy M, Adams D. Dentine hypersensitivity: A study of the patency of dentinal tubules in sensitive and non-sensitive cervical dentine. *J Clin Periodontol*. 1987;14:280-284.
4. Addy M. Dentine hypersensitivity: new perspectives on an old problem. *Int Dent J*. 2002; 52:367-375.
5. Brännström M, Johnson G. Movements of the dentine and pulp liquids on application of thermal stimuli. *Acta Odontol Scand*. 1970; 28:59-70.
6. Brännström M. A hydrodynamic mechanism in the transmission of painproduced stimuli through the dentine. In: *Sensory Mechanisms in Dentine*. Anderson DJ, ed. London: Pergamon Press. 1963;73-79.
7. Brännström M. Sensitivity of dentin. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1966;21:517-526.
8. Canadian Advisory Board on Dentin Hypersensitivity. Consensus-based recommendations for the diagnosis and management of dentin hypersensitivity. *J Can Dent Assoc*. 2003 Apr;69(4):221-226.
9. Chidchuangchai W, Vongsavan N, Matthews B. Sensory transduction mechanisms responsible for pain caused by cold stimulation of dentine in man. *Arch Oral Biol*. 2007;52:154-160.
10. Cummins D. Dentin hypersensitivity: from diagnosis to a breakthrough therapy for everyday sensitivity relief. *J Clin Dent*. 2009;20(1):1-9.
11. Dababneh RH, Khouri AT, Addy M. Dentine hypersensitivity - an enigma? A review of terminology, mechanisms, aetiology and management. *Br Dent J*. 1999 Dec 11;187(11):606-11; discussion 603.
12. Darling AI, Mortimer KV, Poole DF, Ollis WD. Molecular sieve behaviour of normal and carious human dental enamel. *Arch Oral Biol*. 1961 Dec;5:251-273.
13. Dowell P, Addy M. Dentine hypersensitivity – a review. Aetiology, symptoms and theories of pain production. *J Clin Periodontol*. 1983;10:341-350.
14. Eccles JP, Jenkins WG. Dental erosion and diet. *J Dent*. 1974;2:153-159.
15. Gysi A: An attempt to explain the sensitiveness of dentin. *Br J Dent Sci*. 1900;43:865-868.
16. Head JA. A study of saliva and its action on tooth enamel in reference to its hardening and softening. *JAMA*. 1912;59:2118-2122.
17. Holland GR, Narhi MN, Addy M, Gangarosa L, Orchardson R. Guidelines for the design and conduct of clinical trials on dentine hypersensitivity. *J Clin Periodontol*. 1997; 24:808-813.
18. Johnson RH, Zulgar-Nain BJ, Koval JJ. The effectiveness of an electroionizing toothbrush in the control of dentinal hypersensitivity. *J Periodontol*. 1982;53:353-359.
19. Lenz H. Electron microscopic studies of the problem of mineralization, demineralization, and remineralization of dental enamel. *Dtsch Zahnärztl Z*. 1969 Jun;Suppl:460-472.
20. Markowitz K, Pashley DH. Discovering new treatments for sensitive teeth: The long path from biology to therapy. *J Oral Rehab*. 2007; 35:300-315.
21. Miglani S, Aggarwal V, Ahuja B. Dentin hypersensitivity: recent trends in

- management. J Conserv Dent. 2010 Oct-Dec; 13(4):218-224.
22. Miller CD. Enamel erosive properties of fruits and fruit juices. J Nutr. 1950 May 10;41(1):63-71.
23. Moritz A. Oral laser application. Berlin: Quintessenz Verlags. 2006; 377-405.
24. Orchardson R, Cadden SW. An update on the physiology of the dentine-pulp complex. Dent Update. 2001 May;28(4): 208-209.
25. Orchardson R, Gillam DG. Managing dentin hypersensitivity. JADA. 2006 Jul;137(7):990-8; quiz 1028-1029.
26. Pashley DH. Dynamics of the pulpo-dentinal complex. Crit Rev Oral Biol Med. 1996;7:104-133.
27. Rapp R, Avery JK, Strachan DS. Possible role of the acetylcholinesterase in neural conduction within the dental pulp. In: Finn SB, editor. Biology of the dental pulp organ. Birmingham: University of Alabama Press. 1968;31:309-331.
28. Rimondini L, Baroni C, Carrassi A. Ultrastructure of hypersensitive and non-sensitive dentin. J Clin Periodontol. 1995;22:899-902.
29. Trushkowsky RD, Oquendo A. Treatment of dentin hypersensitivity. Dent Clin North Am. 2011 Jul;55(3):599-608.

**Адрес за кореспонденция:**

Геновева Балчева  
Катедра по консервативно зъболечение и орална  
патология  
Факултет по дентална медицина,  
Медицински университет - Варна  
e-mail: dr.balcheva@gmail.com